

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 378

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Michel GERBET

Né le 26 Mai 1909, à PARIS (Seine)

Contribution à l'étude
des gros reins chez l'enfant

A propos de deux cas
de sporotrichose rénale probable

Président : M. ROUSSY, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Michel GERBET

Né le 26 Mai 1909, à PARIS (Seine)

Contribution à l'étude
des gros reins chez l'enfant

A propos de deux cas
de sporotrichose rénale probable

Président : M. ROUSSY, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOUTLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MOCQUOT
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercices

MM.		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri...	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.			



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{me} J.)... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER
 Clinique chirurgicale
 Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551424_0085

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma
reconnaissance et de mon affection.

A MA SŒUR

A MON AMI JEAN DUCLOYER

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROUSSY
Membre de l'Académie de Médecine
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur d'Anatomie pathologique
Directeur de l'Institut du Cancer
Commandeur de la Légion d'Honneur

En hommage de respectueuse
reconnaissance, pour le grand hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant
la Présidence de cette Thèse.

A MON MAITRE LE DOCTEUR MILHIT
Médecin de l'Hôpital Héroid
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre profonde reconnaissance, pour le bienveillant intérêt qu'il nous a porté dans l'inspiration et la direction de cette Thèse, et pour son enseignement clinique.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MARTIN
Chirurgien de l'Hospice des Enfants Assistés
Officier de la Légion d'Honneur

Que nous remercions pour l'observation et les précieux conseils qu'il a bien voulu nous donner.

Témoignage de notre reconnaissance et de notre gratitude.

A MON MAITRE LE DOCTEUR F.-M. CADENAT
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'Honneur

A qui je suis heureux de pouvoir
renouveler ici toute ma reconnais-
sance pour son enseignement cli-
nique.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEROUX
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chef des Travaux pratiques d'Anatomie pathologique

En témoignage de notre gratitude
pour le bienveillant intérêt qu'il
nous a porté dans l'élaboration de
notre travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LANGERON
Chef de Laboratoire de la Faculté de Médecine de Paris

Avec tous nos remerciements
pour les conseils qu'il nous a don-
nés.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELARUE
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique de la Faculté
Assistant d'Anatomie pathologique à la Faculté

Qui nous a guidé dans l'élabora-
tion de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F.-A. PAPILLON
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique de la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRANDON

Que nous remercions vivement
pour l'observation qu'ils ont bien
voulu nous confier.

A MADemoisELLE LE DOCTEUR JEANNE DELON
Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris
Aide-préparatrice d'Anatomie pathologique à la Faculté

Qui a bien voulu contribuer à ce
travail.

Hommage de notre reconnais-
sance.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN
MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)
MONSIEUR LE DOCTEUR LERI (*In memoriam*)
MONSIEUR LE DOCTEUR GARNIER

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HEITZ-BOYER
MONSIEUR LE DOCTEUR GOUVERNEUR
MONSIEUR LE DOCTEUR CADENAT
MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT
MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU
MONSIEUR LE DOCTEUR HAMBURGER.

Que je prie de vouloir bien accepter l'expression de mes sentiments de reconnaissance pour l'éducation clinique que je leur dois.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES GROS REINS CHEZ L'ENFANT

A propos de deux cas
de sporotrichose rénale probable

INTRODUCTION

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas particulièrement intéressant de gros rein chez un enfant de 19 mois, dans le service de notre Maître, le Docteur MILHIT, et nous le remercions vivement de nous en avoir confié la publication.

Ce gros rein, apparu de façon insidieuse, avec quelques phénomènes généraux, fut diagnostiqué sarcome, car l'on connaît bien en médecine infantile la fréquence de cette affection extrêmement grave.

L'enfant fut immédiatement envoyé consulter le Docteur MARTIN, que nous remercions également pour l'observation et les conseils qu'il a bien voulu nous donner. Le Docteur MARTIN pratiqua la néphrectomie, qui, à son grand étonnement, montra un rein rempli de pus, avec des lésions urétérales. Le diagnostic fut alors réformé et l'on parla de tuberculose rénale. Le rein néphrectomisé fut envoyé dans les laboratoires du Professeur G. Roussy à la Faculté de Médecine de Paris. Et c'est alors que les examens histo-pathologiques firent entrer le diagnostic dans une phase nouvelle; le rein ne présentait en effet sur les coupes microscopiques aucune des lésions spécifiques de la tuberculose, et également aucune lésion cancéreuse. Ce n'est qu'après maintes recherches microscopiques

que l'on arriva à la conviction d'une affection parasitaire, affection caractérisée par des lésions nodulaires du parenchyme rénal, lésions ressemblant étrangement aux nodules de la sporotrichose.

Les recherches que nous avons pu effectuer dans les laboratoires du Professeur G. ROUSSY, grâce à l'obligeance du Docteur DELARUE, nous ont permis de recueillir une autre observation originale de gros rein, chez un enfant de huit ans, cas observé par le Docteur BRANDON, et opéré par le Docteur PAPILLON, qui ont bien voulu nous autoriser à publier cette observation. Cette fois ce gros rein s'accompagnait de signes inflammatoires nets, à type de pyélonéphrite subaiguë. Ces phénomènes inflammatoires les avaient conduit à pratiquer une néphrectomie, et ce furent encore les recherches histo-pathologiques qui montrèrent des lésions nodulaires qui firent penser à une affection mycélienne.

Ainsi dans ces deux cas, la clinique resta impuissante à faire le diagnostic, qui ne put être fait que par les données histo-pathologiques.

C'est donc grâce à des examens microscopiques, que nous avons pu ranger ces deux cas d'hypertrophie rénale dans le cadre des formes viscérales de la sporotrichose, affection que nous connaissons bien actuellement, depuis le travail magistral de DE BEURMANN et GOUGEROT (1).

Ces auteurs ont bien montré la multiplicité des formes cliniques et des différentes localisations possibles de la maladie, parmi lesquelles se placent ces formes viscérales. Ils ont insisté sur la rareté de ces formes, qui, quoique exceptionnelles, doivent pouvoir se présenter en pathologie humaine, du fait même des ex-

(1) DE BEURMANN et GOUGEROT, *La Sporotrichose* (1912).

périmentations, qu'ils ont pu pratiquer sur les animaux.

Malheureusement, nous n'avons pu obtenir la certitude du diagnostic de sporotrichose, l'examen par cultures n'ayant pu être fait à temps.

Nous rappellerons dans cette étude les principaux caractères cliniques de cette affection.

HISTORIQUE

On ne peut parler de la sporotrichose sans rappeler l'œuvre magistrale de DE BEURMANN et GOUGEROT : La sporotrichose, dont nous nous sommes inspiré dans ce travail. Ces auteurs ont eu le grand mérite de révéler l'importance pratique et doctrinale de cette mycose en pathologie humaine.

La sporotrichose est en effet une affection parasitaire de connaissance relativement récente.

Les premiers travaux sur la sporotrichose remontent à deux observations américaines, l'une de SCHENK (1898), l'autre de HEKTOEN et PERKINS. Ceux-ci parvinrent à découvrir dans des gommes cutanées l'existence d'un champignon, qui porte actuellement le nom de *sporotrichum Schenki*.

En France, DE BEURMANN et RAMOND publièrent, en 1903, la première observation recueillie en Europe de cette nouvelle mycose, dont les manifestations étaient confondues jusque-là avec la tuberculose, la syphilis, ou diverses maladies capables de provoquer des lésions analogues. Ces auteurs isolèrent un nouveau type de champignon, auquel MATRUCHOT et RAMOND donnèrent le nom de *sporotrichum Beurmanni*.

En 1906, DOR découvrit une nouvelle variété de *sporotrichum*, à laquelle DE BEURMANN et GOUGEROT donnèrent le nom de *sporotrichum Dori*.

Mais c'est surtout après les travaux de DE BEURMANN et GOUGEROT, travaux qui s'échelonnèrent de 1904 à

1910, que la sporotrichose a pris toute l'importance qu'elle mérite en pathologie humaine. De leur premier mémoire paru en 1906, dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, date la notion de la fréquence de cette mycose, et l'essor que prit rapidement son étude. Ce sont eux qui mirent au point la question, l'enrichissant chaque jour d'acquisitions importantes, avec, à l'appui, des observations les plus variées, créant de toutes pièces un des chapitres les plus nets et les plus complets de la pathologie.

Ainsi naquit en 1912, le magnifique traité : *La Sporotrichose*, qui fut le digne couronnement de leurs efforts, et qui établit définitivement les caractères anatomiques, cliniques, bactériologiques de cette affection, en même temps que leur thérapeutique.

A leurs travaux s'ajoutèrent ensuite ceux des nombreux auteurs qui retrouvèrent la sporotrichose de BEURMANN.

Les recherches de DE BEURMANN et GOUGEROT, tout en continuant l'étude générale des sporotrichoses, ont eu pour objet l'étude principale de la plus importante d'entre elles : la Sporotrichose de BEURMANN.

Leurs travaux ont bien montré la multiplicité des formes cliniques des sporotrichoses, formes hypodermiques, dermiques, osseuses, muqueuses, etc..., ils ont montré que la sporotrichose peut se localiser sur tous les tissus, en particulier sur le rein, et créer les lésions les plus polymorphes et les plus diverses; ils ont montré également le polymorphisme histologique des réactions des tissus en présence de ces champignons produisant fréquemment des lésions spécifiques, qu'ils ont dénommé le mycome nodulaire, dont nous reparlerons en détail.

Mais ce qui nous intéresse particulièrement, ce sont les lésions viscérales de la sporotrichose. Elles ont

toujours semblé exceptionnelles et rares, et c'est grâce à l'expérimentation qu'on les avait découvertes.

Chez les animaux, en effet, la sporotrichose de BEURMANN peut provoquer toutes les lésions viscérales possibles, et en particulier des lésions rénales très importantes. Et de ce fait DE BEURMANN et GOUGEROT citent dans leur ouvrage un cas de pyélonéphrite sporotrichosique gravidique, cas observé et publié par ROCHARD, DUVAL et BODOLEC.

Nous n'avons réussi à retrouver dans la littérature médicale française et étrangère, qu'un autre cas, observé par le Docteur DURAND, de Lyon (1).

Telles sont les diverses observations que nous avons pu réunir concernant la sporotrichose rénale.

De cet historique, que nous avons voulu aussi complet que possible, et dans lequel nous avons incorporé tous les cas qu'il nous a été possible de recueillir, nous constatons que le nombre des observations publiées jusqu'à ce jour est très limité.

La sporotrichose rénale est donc une affection rare.

(1) Communication du 13 juin 1912, à la Société des Sciences médicales de Lyon : *A propos d'un cas de sporotrichose avec abcès du rein.*

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

L'enfant Jean-Claude P..., âgé de 19 mois, est amené par ses parents à la consultation du Docteur MILHIT à l'Hôpital Hérold, le 22 janvier 1935. Les parents de l'enfant avaient déjà consulté un médecin, qui avait conclu : mauvais état général et augmentation de volume du ventre, et ce médecin avait décidé les parents à venir consulter le Docteur MILHIT.

Au premier examen, cet enfant présente un aspect assez misérable, son teint est terne, blafard, il est abattu, se tenant avec peine sur ses jambes.

Ce qui attire l'attention de prime abord, c'est le volume abdominal, L'enfant présente en effet un gros ventre, gros ventre contrastant avec l'amaigrissement des membres et du thorax, avec élargissement de la base thoracique, avec une ébauche légère de circulation collatérale.

C'est alors qu'un examen attentif de la cavité abdominale va révéler le symptôme capital : le gros rein droit. En effet, une palpation faite sur un plan résistant, l'enfant complètement allongé, montre du côté droit que l'on est en présence d'une masse volumineuse comblant tout le côté droit de l'abdomen. Elle occupe l'hypocondre droit, le flanc droit, atteignant la ligne médiane. Son poids l'entraîne en bas et en dehors, la faisant basculer et sortir de la région thoraco-

abdominale, et l'on sent son pôle inférieur très bas dans la fosse iliaque droite. C'est donc une tumeur palpable en avant, mais la main placée en arrière renvoie cette masse en avant; il existe donc un contact lombaire net, les deux mains placées l'une en avant, l'autre en arrière se renvoient la masse. On a bien l'impression d'une volumineuse tuméfaction rénale. La consistance en est ferme, la surface est lisse et régulière.

Un examen complet est alors pratiqué, il se révèle négatif, pas d'adénopathie; l'auscultation pulmonaire et cardiaque ne révèle rien d'anormal.

Par l'interrogatoire des parents, on apprend qu'il y a un mois environ, l'enfant avait présenté un accès fébrile, avec une température à 38° , accès fébrile qui n'a duré que quelques jours, et qui a disparu ensuite. C'est depuis cette époque qu'ils avaient remarqué que l'enfant maigrissait, dépérissait. Le médecin fut consulté à ce moment, il observa dès lors le gros volume abdominal, mais n'en tint pas compte, car les parents lui firent remarquer que depuis longtemps, dès le huitième mois de sa naissance, leur enfant avait « un ventre fort », ils avaient même consulté à ce moment et l'on avait parlé d'une éventration...

C'est également depuis cet âge de huit mois qu'ils avaient observé que leur enfant faisait assez régulièrement, tous les mois environ, des accès fébriles, accès de température à $37^{\circ}8, 38^{\circ}$, s'accompagnant de chute de poids; ces accès ne duraient que quelques jours et disparaissaient ensuite. C'est à la suite du dernier accès, survenu vers la fin de décembre 1934, que l'enfant avait maigri considérablement.

Cet enfant pèse actuellement 17 livres, mais il a toujours eu un poids inférieur à la normale (à un an il pesait 14 livres). Il est né à terme de parents bien portants et pesait alors 6 livres 500. Il fut mis quelques

jours après sa naissance en nourrice à la campagne et élevé au biberon. Il est depuis, toujours resté à la campagne, ne revenant chez ses parents que de loin en loin.

Il eut quelques troubles digestifs, d'origine probablement alimentaire. A l'âge de six semaines, il présenta une éruption étiquetée furonculose, pour laquelle la mère de l'enfant alla consulter à l'hôpital Bretonneau. Vacciné contre la variole à trois mois ; il eut sa première dent à sept mois ; il a commencé à parler à dix mois, a marché tardivement vers le quinzième mois, et depuis se tenait bien sur ses jambes. Il n'a jamais eu de rougeole, ni scarlatine, ni diphtérie. Il n'a jamais eu d'affection pulmonaire, n'a jamais toussé. Les parents sont tous deux bien portants, père âgé de 27 ans, mère âgée de 23 ans. Une autre enfant est née il y a trois mois et est bien portante.

On est donc en présence d'un gros rein qui s'est accompagné de phénomènes généraux peu intenses. On rechercha avec soin par un interrogatoire minutieux si l'enfant avait eu des signes urinaires, mais il ne révéla rien d'anormal : jamais d'hématurie ne fut observée par la nourrice, pas d'incontinence d'urine, l'enfant était toujours très propre, demandant à être mis sur le vase depuis l'âge de six mois. Il avait toujours eu semble-t-il, des urines claires ; il ne s'est jamais plaint de son ventre et ne semble pas avoir eu de douleurs lombaires.

Une cutiréaction à la tuberculine fut pratiquée, elle se révéla négative.

La numération globulaire montra :

Hématies	2.680.000
Leucocytes.	22.000

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles	40 %
— eosinophiles	2 %

Grands mononucléaires	2 %
Moyens mononucléaires	50 %
Lymphocytes	4 %
Formes de transition	2 %
Taux de l'hémoglobine (Talquist) ..	45 %

En résumé, on était en face d'un gros rein qui s'était accompagné de phénomènes généraux et de modifications de la formule sanguine. Le diagnostic posé fut celui de Sarcome du rein, affection très fréquente chez l'enfant, pratiquement la seule tumeur maligne de l'abdomen des enfants.

L'enfant fut envoyé consulter immédiatement le Docteur MARTIN, qui décida de pratiquer l'extirpation de cette énorme tuméfaction et voici quel fut le compte rendu opératoire (intervention du 25 janvier 1935) :

Anesthésie générale. Incision curviligne de voie d'abord du rein droit. Dissociation des muscles. On arrive rapidement sur la loge rénale et l'on trouve une capsule adhérente avec beaucoup de périnéphrite. La libération du rein qui forme une tumeur volumineuse et irrégulière est assez laborieuse. Deux pinces-clans sont placées sur le pédicule rénal. Après avoir libéré l'uretère qui apparaît blanc et tuméfié, ablation de la tumeur qui se rompt au cours de cette manœuvre. *Issue d'une énorme quantité de pus jaune verdâtre et de débris sphacelés.* Hémostase. Un drain. Deux mèches. Fermeture en un plan.

La pièce opératoire fut envoyée au laboratoire du Professeur ROUSSY.

On juge de la surprise opératoire ! Le diagnostic fut alors immédiatement réformé et l'on parla de tuberculose rénale, dans sa forme pyonéphrotique avec uretère imperméable.

Les suites opératoires furent excellentes, l'enfant ne fit pas de température, l'ablation de la mèche et des drains fut pratiquée comme de coutume.

On fit de nouvelles cutiréactions à la tuberculine et l'on fut très étonné de les trouver négatives à diverses reprises.

L'enfant sortit complètement guéri de la maison de santé et actuellement continue à aller bien.

La pièce^e envoyée dans les laboratoires du Professeur G. ROUSSY fut examinée par les soins de Mlle le Docteur Jeanne DELON; et quelle fut notre surprise quand sur les nombreuses coupes microscopiques on ne retrouva aucune des lésions spécifiques tuberculeuses que l'on s'attendait à trouver. Ce n'est qu'après maintes recherches, que le 6 mars 1935, le diagnostic anatomopathologique put être posé, et voici quelles en sont les conclusions :

Macroscopiquement le rein enlevé est très volumineux (170 gr.), de coloration blanchâtre, vaguement lobulé, entouré d'une capsule très épaisse. A la coupe la tranche de section présente de très nombreux points suppurés.

Microscopiquement la capsule rénale est épaissie par des trousseaux conjonctifs et est le siège d'une infiltration graisseuse importante. Le parenchyme lui-même est modifié par des lésions de plusieurs ordres :

1° Lésions inflammatoires banales, soit aiguës : infiltration interstitielle abondante de polynucléaires; soit chroniques : sclérose extrêmement marquée péri-glomérulaire (glomérules en pains à cacheter) et péri-tubulaire étouffant tout le parenchyme noble de la glande.

2° Lésions spécifiques qui se présentent sous deux aspects :

a) — de petites lésions nodulaires, très nombreuses, formées au centre de pyocytes et de pyophages, à la périphérie de cellules épithélioïdes et de cellules géantes macrophagiques mêlées à quelques plasmocytes.

b) — des lésions beaucoup plus volumineuses, visibles même à l'œil nu, formées au centre de zones nécrotiques concentriques entourées par une assise de cellules macrophagiques, prises tout d'abord pour des cellules épithéliales glandulaires, puis par une couche de cellules épithélioïdes et de polynucléaires. Certaines de ces formations sont très volumineuses, avec plusieurs strates; d'autres plus petites sont nettement nodulaires (voir figures n° 1 et n° 2).

Dans cette nécrose centrale, on trouve à l'immersion, de très nombreux éléments polyédriques, tassés les uns contre les autres, qu'il est impossible d'identifier, et quelques rares éléments foncés, piriformes, analogues aux conidies-spores de la sporotrichose.

En résumé, ce rein présente des signes d'infection suppurée banale, prolongée ayant abouti à une sclérose rénale totale. Mais cette suppuration semble secondaire à une infection parasitaire (car elle réalise des aspects nodulaires), dont il est impossible d'affirmer absolument la nature en l'absence de cultures, mais qui semble être une sporotrichose.

Discussion. — Il s'agissait d'un gros rein pesant 170 gr., s'accompagnant de quelques phénomènes généraux, et d'une modification de la formule sanguine, que l'on diagnostiqua tout d'abord sarcome du rein. Les sarcomes du rein sont en effet des affections très fréquentes chez l'enfant. Le tableau clinique s'y réduit en général à un gros rein évoluant chez un sujet très jeune, comme dans notre cas, avec également des modifications de la formule sanguine et des phénomènes généraux d'origine toxique. L'état général est bien conservé dans la plupart des cas, et ce n'est qu'à la longue qu'il se transforme.

Contre le diagnostic de sarcome, ne pouvait plaider que l'augmentation lente et progressive du ventre, depuis le huitième mois de la naissance, alors que

dans le sarcome l'accroissement en est rapide. Le sarcome est bosselé, irrégulier, de consistance inégale avec des parties dures et des parties ramollies; dans notre cas, l'on se trouvait en présence d'une masse régulière, lisse, de consistance ferme.

Mais ce ne sont que des points de détails, et cliniquement le diagnostic était celui de sarcome. L'intervention opératoire transforma ce diagnostic en celui de tuberculose rénale, qui parut évidente du fait des caractères des lésions rénales, associées aux lésions urétérales, du fait des caractères du pus, ressemblant à du pus tuberculeux.

On ne pensa pas à pratiquer un examen bactériologique, le seul qui aurait pu donner la certitude. Et c'est seulement l'examen histologique qui permit le diagnostic en découvrant les lésions histopathologiques que nous avons signalées, lésions nodulaires caractéristiques.

OBSERVATION II

Observation due à l'obligeance de MM. les Docteurs Brandon et Papillon.

L'enfant Albert B..., 8 ans, souffrant et toussant depuis plusieurs mois, est envoyé pendant l'hiver 1931-1932, en province, dans le massif Central, chez sa grand'mère. Il aurait reçu quelques mois auparavant un coup dans la région lombaire gauche, mais n'avait pas uriné de sang à la suite de ce traumatisme, d'ailleurs peu important. Au moment des fêtes de Pâques 1932, une crise de rétention aiguë survint; elle fut soignée en province, et fut suivie les jours suivants de mictions très fréquentes. Au cours de cette polla-

kiurie, l'enfant aurait rejeté des urines avec des débris assez abondants et même un petit fragment du volume d'un haricot, fragment très dur, peut-être un calcul, sans qu'il soit possible d'obtenir des parents des renseignements plus précis.

De toute façon, cette crise avait été suffisamment importante pour qu'on ait été obligé de le faire entrer en clinique dans une ville voisine. Une radiographie aurait même été pratiquée, et n'aurait pas donné de résultat.

Une semaine après, l'enfant est ramené à Paris dans sa famille, et une nouvelle crise, moins longue, sans élimination de calcul, amène les parents à consulter; et c'est dans ces conditions que l'enfant est vu pour la première fois par le Docteur BRANDON, puis par le Docteur PAPILLON, le 11 avril 1932, quinze jours après la première crise, huit jours après la seconde.

A ce moment l'enfant se présente sans aucuns signes apparents extérieurs, seules les urines sont très troubles. Revu le 13 avril 1932, l'analyse de ses urines au laboratoire a montré une réaction alcaline — ($\text{pH} = 7,6$), un dépôt abondant, très purulent où le microscope ne décèle que de rares cellules épithéliales en placards, de très nombreux leucocytes altérés, quelques très rares hématies, mais aucun élément rénal. La recherche des cristaux ou des concrétions minérales a été négative. L'examen bactériologique direct n'a rien montré, soit aux colorants banaux, soit au Ziehl. Seule la culture a permis de déceler d'assez nombreuses colonies de coli-bacilles et quelques colonies d'entérocoques, sur des urines recueillies simplement par miction.

A ce moment, l'état général de l'enfant traduit un état infectueux, la température rectale est à $38^{\circ}6$, la langue est chargée; la palpation révèle simplement un rein gauche augmenté de volume, le toucher rectal

ne révèle absolument rien d'anormal du côté de l'uretère.

Le 18 avril 1932, l'enfant a présenté une nouvelle crise, suivie d'une décharge énorme de pus. Une sonde n° 16 passe facilement, la vessie se nettoie rapidement au lavage et présente une capacité supérieure à 80 cc³ (enfant de 8 ans) sans sensibilité particulière.

Le laboratoire n'a permis de déceler aucun élément rénal, cependant l'absence de sensibilité de la vessie au lavage, la facilité avec laquelle elle s'éclaircit, sa capacité suffisante étant donné l'âge de l'enfant, les décharges périodiques de pus semblent indiquer que le pus a cependant une origine rénale.

Une radiographie pratiquée le 21 avril par le Docteur G. BUSY, sans aucune injection opaque préalable, montre un gros rein gauche abaissé, avec des ombres situées dans la région du pôle inférieur du rein, et faisant penser à des calculs phosphatiques. Au point de vue vésical, rien d'anormal n'est visible sur la radiographie.

Un fragment expulsé par miction est examiné au point de vue histologique et montre un simple agglomérat de mucus concrété, sans aucune structure fibrillaire, avec des cellules de desquamation, et des polynucléaires inclus dans la masse.

L'examen fonctionnel global des reins montre, avec une urée sanguine de 0 gr. 32 par litre, une concentration uréique de 15 gr. 10 par litre d'urine, une constante d'Ambard rapportée au poids de 22 k. 200 du petit malade de 0,073.

Les urines contiennent de l'albumine : 0 gr. 60 de globuline mais 2 gr. 40 de sérine.

L'enfant est revu le 9 mai suivant, il n'a pas eu de nouvelles crises, il ne souffre plus, mais les urines restent très troubles, la température persiste à 38°, le rein gauche reste gros à la palpation. C'est dans ces

conditions, en présence de la persistance des signes d'infection, de la pyurie d'origine rénale gauche, qu'une intervention chirurgicale est décidée et pratiquée le 1^{er} juin 1932, sous anesthésie générale au balsoforme, par le Docteur PAPILLON, aidé du Docteur BRANDON.

Cette intervention montre une pyonéphrose du rein gauche avec des adhérences considérables de périnéphrite, rendant l'intervention particulièrement difficile. Une néphrectomie est pratiquée, le rein étant presque complètement détruit avec un uretère nettement augmenté de volume. L'ablation du rein est possible à sa partie inférieure, et au niveau du pédicule, mais aucun plan de clivage n'est trouvé au niveau du pôle supérieur où l'on est obligé de laisser un peu de la coque rénale. Drainage et fermeture partielle de la plaie opératoire. Les suites de l'intervention sont simples.

Le Docteur PAPILLON remarqua quelques points jaunâtres dans le pus que contenait le rein, qui lui font envoyer la pièce opératoire aux laboratoires du Professeur ROUSSY où le Docteur DELARUE en fait l'étude :

L'examen macroscopique traduit une pyonéphrose du rein et confirme la présence dans le pus de grains jaunâtres, pour lesquels on pense à une mycose.

L'examen histologique conclut ainsi à la date du 6 juin 1932 :

Le parenchyme rénal est profondément modifié par un processus inflammatoire diffus. De place en place, se voient encore quelques tubes, enserrés dans la sclérose, collabés, revêtus d'un épithélium cubique, dédifférencié et quelques glomérules envahis de tissus fibreux.

Les lésions inflammatoires de ce parenchyme sont diffuses, caractérisées par une prolifération conjonctive intense, par des infiltrats leucocytaires polymor-

phes, surtout disposés autour des vaisseaux de néo-formation. Quelques faits secondaires dépendant de ce processus inflammatoire, sont particulièrement nets ici : métamorphose xanthéromateuse des cellules du tissu fixe, formation de nodules lymphoïdes adultes, apparition d'îlots aberrants de fibres musculaires.

Mais à côté de ces modifications histologiques accessibles se voient des îlots inflammatoires pourvus d'un groupement particulier : le centre est occupé par quelques leucocytes polynucléaires altérés, la partie moyenne est épithélio-giganto-cellulaire, la périphérie est faite d'infiltrats lympho-plasmatiques et de sclérose.

Un tel groupement lésionnel est celui d'une mycose, particulièrement de la sporotrichose. Ce diagnostic est confirmé par la constatation dans les coupes, après coloration de celles-ci par la méthode de GRAM de quelques spores à Gram positif, et de débris de mycélium également Gram positif.

Conclusions. — Si les formations nodulaires sont faciles à mettre en évidence sur ces préparations (voir figures n° 3 et n° 4), les éléments mycéliens très rares n'ont pu être retrouvés à chacun des examens de ces préparations. D'où la possibilité de discuter la certitude de la mycose, qui n'a pas été admise uniformément par tous ceux ayant examiné ces préparations. Cette discussion sera l'objet de notre chapitre diagnostic.

C'est dans ces conditions que l'examen histologique paraissant en faveur d'une mycose, du pus est prélevé le 16 et le 18 janvier au fond de la plaie dans le trajet du drain, etensemencé sur milieu glucosé de Sabouraud, maintenu à la température ordinaire, dans une atmosphère exempte d'antiseptiques. Après

10 jours, sur les deux tubesensemencés, on constate le développement d'un bacille mobile à Gram négatif, sporulé, liquéfiant la gélatine, *protéus vulgaris*, mais aucun élément mycélien n'est mis en évidence (M. GUILLAUMIN).

De nouveauxensemencements pratiqués le 1^{er} juillet puis le 7 juillet, donnent des résultats analogues.

L'enfant est revu le 29 juin 1932, les troubles vésicaux ont tous disparu dès la néphrectomie. Un traitement iodoioduré général et local au niveau de la plaie ne parait pas changer l'évolution ; un petit trajet fistuleux persiste au niveau de l'emplacement du drain.

Depuis cette époque, le petit malade a repris une vie tout à fait normale, sans incidents notables. En juillet 1932, après une journée animée, l'enfant fait 39° de température, mais celle-ci cède le lendemain simplement par le repos. En septembre 1932, une légère micropolyadénopathie cervicale est signalée.

L'enfant continue à aller bien, et fin octobre, il avait repris 3 kgs depuis l'intervention. Il est montré à ce moment au Professeur GOUGEROT, qui ne trouve aucun symptôme de mycose.

Un point intéressant à signaler est que l'albumine-sérine qui atteignait 2 gr. 40 dans les urines avant l'intervention, qui avait disparu après l'intervention ne s'est pas reproduite, malgré une scarlatine suivie d'oreillons en avril 1933.

Actuellement nous avons pu revoir l'enfant, son état général est excellent, mais il conserve toujours sa fistule lombaire.

Discussion. — Il s'est agi chez cet enfant de 8 ans d'une histoire de pyonéphrose, qui a semblé survenir à la suite d'une lithiase infectée. L'enfant avait éliminé, semble-t-il, un calcul; une radiographie pratiquée avait montré des ombres situées dans la région

du pôle inférieur du rein, faisant ainsi penser à des calculs phosphatiques.

Les caractères cliniques n'étaient pas en faveur d'une tuberculose rénale, bien que les urines fussent très troubles; les signes vésicaux qui sont toujours intenses dans le cas de la tuberculose, étaient dans ce cas peu marqués. La vessie présentait une capacité supérieure à 80 cc³ (enfant), sans sensibilité particulière à la distension. La facilité, avec laquelle elle s'était éclaircie, était encore en faveur de l'absence de réaction vésicale. Il est regrettable que l'on n'ait pu pratiquer une cystoscopie, à cause du jeune âge de ce petit malade. Enfin les examens bactériologiques ne purent déceler des germes en dehors des colonies de colibacilles et d'entérocoques qui sont des saprophytes banaux. L'examen minutieux après coloration, par la méthode de ZIEHL ne put mettre en évidence les bacilles de Koch.

On était donc en présence d'une pyonéphrose, avec gros rein, sans étiologie nette, et c'est seulement grâce au diagnostic histologique, que l'on pensa au diagnostic de mycose, en découvrant des lésions nodulaires, lésions identiques à celles que nous avons observées dans notre première observation.

Là encore, on ne pensa pas à pratiquer un examen bactériologique du pus prélevé au niveau du rein, au moment de l'acte chirurgical, et c'est seulement l'histologie des lésions observées au microscope qui permit de poser un diagnostic en faveur de la sporotrichose.

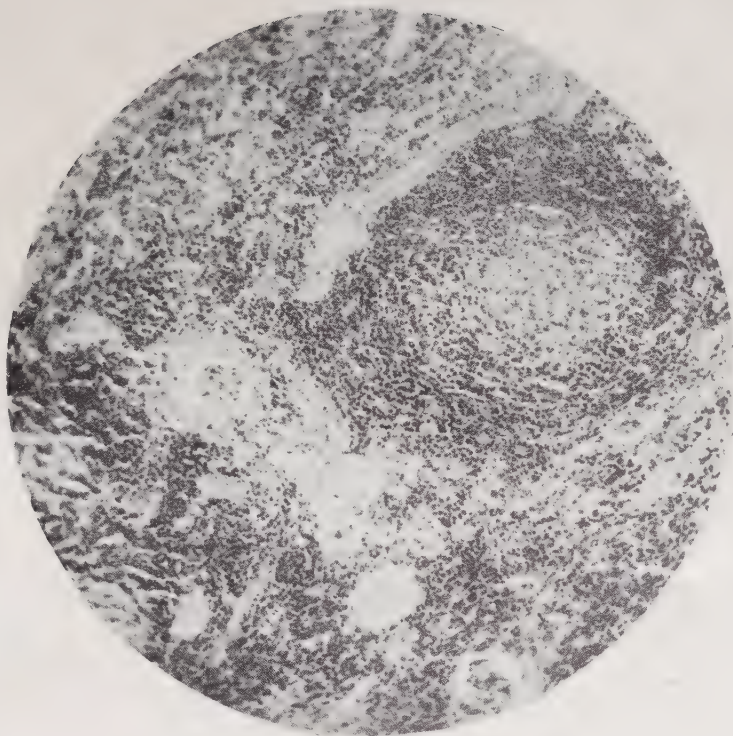


FIGURE N° 1

(Microphotographie de l'Institut du Cancer de Paris)

Coloration Dominici. Grossissement 210 : 1

Cette figure représente un nodule sporotrichosique typique, avec une nécrose centrale acidophile, sa couronne de cellules macrophagiques et lymphocytaires.

Des éléments rénaux sont facilement reconnaissables : des glomérules, les uns en voie de sclérose, les autres complètement sclérosés, en pain à cacheter ; un tube urinifère ; entre les éléments rénaux, des polynucléaires altérées en abondance.

Vigot frères, éd.

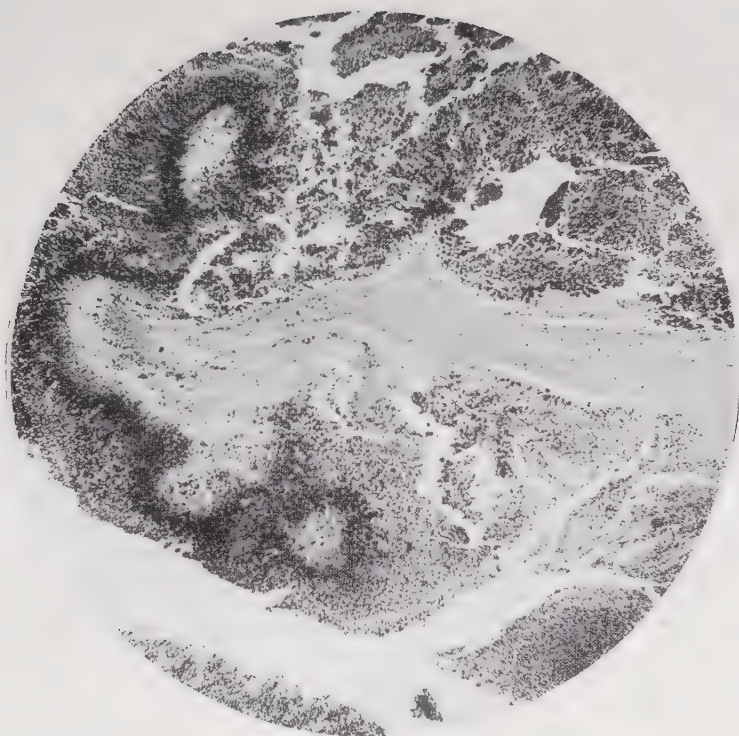


FIGURE N° 2

(Microphotographie de l'Institut du Cancer de Paris)

Coloration Hématéine-Eosine. Grossissement 34 : 1

Cette figure représente la réunion de plusieurs nodules mycosiques élémentaires, donnant une nécrose à contour polycyclique, nécrose bordée par des cellules macrophagiques formant une bordure épithéliale.

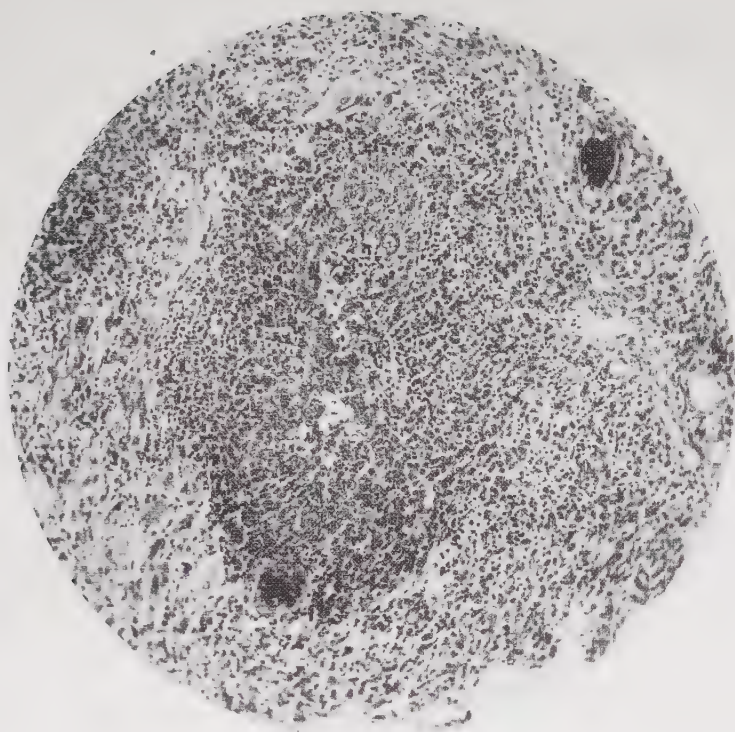


FIGURE N° 3

(Microphotographie de l'Institut du Cancer de Paris)

Coloration Dominici. Grossissement 210 : 1

Cette figure représente un nodule jeune, sans nécrose centrale, formé uniquement de grandes cellules macrophagiques, de quelques plasmocytes, et d'une couronne de lymphocytes.

Vigot frères, éd.

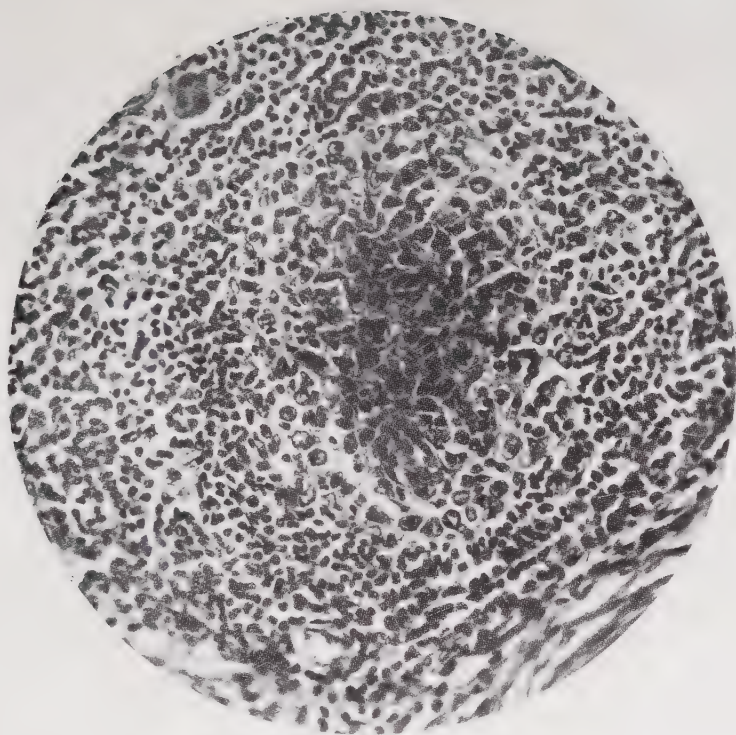


FIGURE N° 4

(Microphotographie de l'Institut du Cancer de Paris)

Coloration idem. Grossissement 350 : 1

Même figure que la précédente, mais vue à un plus fort grossissement.

ETIOLOGIE

De l'étude de ces cas cliniques, il faut donc retenir la rareté relative de ces formes rénales de la sporotrichose, formes rénales groupées parmi les formes viscérales de cette maladie.

La sporotrichose est une affection commune à l'homme et aux animaux, plus commune chez l'adulte que chez l'enfant. Pourtant les deux cas cliniques que nous avons étudiés se placent au cours de l'enfance.

C'est une affection causée par des champignons filamenteux et sporulés, du genre *sporotrichum*, dont on connaît plusieurs variétés : *sporotrichum Schenki*, *sporotrichum Beurmanni* et ses différents aspects, *sporotrichum Dori*, *sporotrichum Gougeroti* ; chaque parasite servant à définir une sporotrichose de même nom. C'est la sporotrichose de Beurmann qui est presque toujours en cause en pathologie humaine. Elle est caractérisée par une inflammation nodulaire chronique, pouvant atteindre non seulement la peau et l'hypoderme, lésion des plus fréquentes au cours de cette affection, mais encore les systèmes les plus profonds, pour déterminer des lésions gommeuses, ulcéreuses, et quelquefois végétantes, présentant les plus grandes analogies avec les mêmes types cliniques, que donnent la tuberculose et la syphilis.

Nous avons vu également que la connaissance des sporotrichoses est de date toute récente, ces infections étaient restées inconnues ou méconnues jusqu'à ces dernières années. On les confondait avec le tubercu-

lose, la syphilis. Ce sont surtout, nous l'avons vu, les travaux de DE BEURMANN et de GOUGEROT, qui ont montré l'intérêt doctrinal et pratique de cette maladie. Ils se sont attachés à l'étude de la plus importante d'entre elles, la sporotrichose de Beurmann, ou sporotrichose due au sporotrichum Beurmanni.

PARASITOLOGIE

La sporotrichum Beurmanni est en effet le plus fréquent des sporotrichum pathogènes. Il revêt un aspect différent dans les tissus *in vivo*, et dans les cultures artificielles *in vitro*.

Dans les tissus, il prend la forme dégradée et simplifiée de corpuscules isolés, arrondis, plus souvent ovalaires de 2 à 6 μ de longueur (forme courte de DE BEURMANN et GOUGEROT, 1906).

Dans les cultures sur milieux artificiels, ces corpuscules donnent naissance à de longs et fins filaments ramifiés, munis de spores oblongues (forme filamenteuse et sporulée).

Cette différence si profonde entre les aspects du même parasite *in vivo* et *in vitro*, se retrouve dans les autres espèces de sporotrichose, elle répond à une loi générale de pathologie mycosique.

Le parasite in vivo, se présente au microscope sous la forme courte et oblongue de DE BEURMANN et GOUGEROT. Cette forme est rare et difficile à découvrir dans les lésions sporotrichosiques humaines, alors qu'elle est souvent d'une extrême abondance dans les sporotrichoses animales expérimentales.

Ces formes courtes peuvent être retrouvées dans chacune des trois zones du sporotrichome ; dans le pus, elles sont libres, ou phagocytées le plus souvent à l'intérieur des macrophages, rarement dans les polynucléaires ; dans la zone épithélioïde, elles sont englobées à l'intérieur des cellules géantes et des

macrophages en dégénérescence épithélioïde. On peut les déceler également dans la lumière des capillarites giganto-cellulaires et des périvascularites folliculaires; dans les infiltrats lymphoconjonctifs, elles sont exceptionnelles; enfin dans les infiltrats nécrosés, elles peuvent être très nombreuses.

Cette forme courte présente *in vivo* une membrane fine hyaline, résistant à la potasse, la soude, un contenu granuleux, à grains chromaphiles, serrés ou lâches. Ce protoplasme granuleux prend le bleu de la technique Eosine, orange, bleu de Dominici, ou des mélanges de Leischman, il retient le violet de la méthode de Gram et de ses succédanés, il se teinte électivement en rose par la technique de Prenant.

Vivante la forme courte se charge de rouge neutre.

Mais « vieillissantes, ou phagocytées, les formes courtes perdent leurs électivités colorantes, elles deviennent acidophiles, ne prennent plus que la teinte indifférente du fond ». Elles se réduisent à une ombre incolorable (GOUGEROT), et rien ne les faisant plus ressortir, on ne les reconnaît que difficilement. Elles paraissent donc plus rares encore qu'elles ne le sont en réalité.

Le sporotrichum apparaît dans les cultures, *in vitro*, formé par un enchevêtrement inextricable de longs filaments incolores de 2 μ de largeur, irrégulièrement ramifiés, sur lesquels s'insèrent des spores ovoïdes de 2 à 4 et 5 à 6 μ , souvent inégales.

C'est un germe très résistant, il pousse même dans le pus recueilli en tubes stériles (autoculture). Il pousse sur tous les milieux, et le milieu d'épreuve donnant l'aspect le plus typique est la gélose glucosée, peptonée de Sabouraud.

Le champignon apparaît alors sous forme de tubes mycéliens, pourvus à leur extrémité et plus tard sur

tout leur trajet de fructifications conidiennes. Ces filaments mycéliens proviennent de la germination des conidies-levures,ensemencées avec le pus des lésions. Dans ces dernières, il est rare de rencontrer les filaments mycéliens dont quelques cas cependant ont été observés. Les formes levures sont extrêmement polymorphes. Elles se présentent soit comme des éléments ponctiformes, soit comme des formations plus grossières arrondies ou en navette pouvant atteindre 20 μ .

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Ces germes sporotrichosiques existent dans la nature où ils vivent en saprophytes, l'homme se les inocule le plus souvent par l'intermédiaire de débris végétaux, ou d'objets souillés par ces débris. Le point d'inoculation est cutané ou muqueux. La voie d'introduction bucco-pharyngienne, ou gastro-intestinale et la contamination alimentaire semblent jouer un rôle important.

Le sporotrichum peut rester saprophyte chez l'homme et n'envahir l'organisme que longtemps après l'inoculation. L'adaptation du germe au terrain, la diminution de résistance du malade, la sensibilisation du terrain par le germe expliquent qu'un parasite aussi peu virulent que le sporotrichum puisse déterminer des lésions aussi intenses.

L'envahissement de l'organisme se fait tantôt par la voie artérielle, tantôt par la voie lymphatique, et arrivé dans les tissus, le sporotrichum y détermine des lésions complètes en agissant par la somme de ses toxines solubles et surtout insolubles et solubilisables.

Le sporotrichose est une maladie de l'âge adulte, mais on l'observe sur des sujets de tout âge, et il en existe de nombreux cas chez les enfants; il est curieux de constater que les deux cas de sporotrichose rénale que nous avons observés, se sont rencontrés chez des enfants (19 mois et 8 ans).

Le sporotrichum saprophyte ou pathogène est très répandu dans la nature, il existe dans le monde extérieur; on le trouve sur les graines de céréales, les herbes, la paille, le sol; il peut s'introduire dans l'organisme par piqûre ou écorchure; il prospère sur les légumes, la salade, les fruits, et l'ingestion alimentaire de ces produits parasités, non cuits ou mal cuits, peut inoculer le sporotrichum; il pousse dans l'eau, les boissons, le vin, et en buvant ces liquides, l'homme peut introduire le champignon dans son organisme. Il se développe enfin sur certains insectes vivants, mouches, guêpes, fourmis, on peut donc concevoir que la piqûre de ces insectes, soit l'occasion d'une inoculation. On voit combien sont nombreuses et variées les occasions de contamination par le sporotrichum.

Ces occasions de contamination se rencontrent plus particulièrement à la campagne, et il est intéressant de constater que dans nos deux cas cliniques, ces deux enfants étaient élevés à la campagne.

Par bonheur, le plus souvent le germe est avirulent ou peu virulent, et la résistance de l'organisme est suffisante, si bien que les sporotrichum introduits sont détruits et ne déterminent pas de troubles pathologiques.

Mais si l'organisme ne peut résister à l'infection, le champignon se révèle alors par ses lésions: Dans la plupart des formes, l'action locale des toxines prédomine, la mycose se résume en accidents locaux, les phénomènes généraux sont minimes ou nuls.

Dans des cas plus rares, une toxémie générale s'ajoute à la sécrétion locale des parasites, cette intoxication générale est due non seulement aux toxines émises, mais encore aux parasites vivants ou tués. Si les décharges de toxines et de parasites sont minimes, l'état général reste indemne; mais si les dé-

charges en sont répétées ou continues, l'amaigrissement, la cachexie, l'anémie surviennent. Si les décharges se font à hautes doses, même espacées, la fièvre et les phénomènes infectieux apparaissent. C'est ce que nous avons rencontré dans nos deux cas cliniques.

ETUDE CLINIQUE

En clinique, la sporotrichose se présente avec des formes cliniques et des localisations bien différentes. Les lésions qu'elle détermine, peuvent se rencontrer partout, siégeant au niveau du tissu de revêtement, comme au sein de tous les organes ; on les rencontre surtout au niveau de la peau et des muqueuses pharyngo-laryngées, atteignant l'hypoderme, le derme, parfois l'épiderme. Elle envahit les voies lymphatiques, sans respecter les ganglions; elle se localise sur les os, les synoviales, les gaines tendineuses, les articulations, les muscles, le sein, l'œil, les viscères enfin, et dans toutes ces localisations elle peut créer des manifestations des plus polymorphes.

Aussi devant toute lésion nodulaire qui n'éveillait autrefois dans l'esprit du médecin que l'idée de tuberculose, de syphilis ou de suppuration banale, doit-on maintenant toujours penser à la sporotrichose.

Suivant le nombre et l'extension des lésions, il faut distinguer les formes localisées et des formes généralisées.

Dans les formes localisées, on range :

1° Le chancre d'inoculation sporotrichosique qui se présente sous forme d'une ulcération suintante, parfois saillante, et recouverte d'une croûte desséchée.

2° Les gommès qui s'accroissent progressivement sur le trajet des lymphatiques infectés.

3° Les abcès résultant de l'ulcération des gommies ramollies, ces abcès laissent s'écouler typiquement un pus visqueux semi-transparent assez facile à reconnaître.

Les formes généralisées sont caractérisées par la présence de gommies apparaissant indistinctement en tous les points de l'organisme, sans ordre apparent, sans lésion anatomique logique. On les observe au niveau de la peau et au niveau des organes ou des tissus profonds.

Enfin les localisations extracutanées, muqueuses, musculaires, osseuses, synoviales, oculaires, testiculaires, viscérales enfin.

Ce sont ces dernières qui nous intéressent le plus. Dans ce dernier cas, les lésions sont associées à des lésions cutanées, mais quelquefois elles sont isolées : Telles sont alors les ostéites cliniquement primitives, les formes pulmonaires, les formes rénales enfin, qui ont fait l'objet de notre ouvrage.

Dans toutes ces formes, un caractère reste spécifique : c'est le nodule gommeux, qui, quelque soit le siège, le volume, la tendance de la lésion, reste la lésion commune à toutes les localisations et la plus caractéristique des lésions sporotrichosiques.

Les sporotrichoses viscérales semblent rares chez l'homme, et c'est grâce à l'expérimentation qu'on les a découvertes.

Chez les animaux, en effet (rat, lapin, cobaye), la sporotrichose peut provoquer toutes les lésions viscérales possibles, en particulier la grosse gomme rénale. C'est ainsi qu'on a été amené à rechercher les cas de sporotrichose rénale chez l'homme. Ces cas sont restés jusqu'à présent isolés. En particulier, DE BEURMANN et GOUGEROT n'en signalent dans leur ouvrage qu'une seule observation : pyélonéphrite primitive

calculieuse sporotrichosique, observation recueillie par ROCHARD, DUVAL et BODOLEC (1909).

Il s'agit d'une femme âgée de 29 ans, qui est atteinte, vers le septième mois d'une deuxième grossesse, de pyélonéphrite avec hématurie qui persiste deux jours. pas de température.

Depuis, la malade ressent des douleurs assez vives dans le côté droit de l'abdomen. L'accouchement se fait normalement et la malade quitte l'hôpital malgré l'avis du médecin.

Huit jours après la sortie de l'hôpital, un médecin constate des filaments dans les urines, pas de cystite ; peu après, les urines deviennent troubles, puis progressivement purulentes avec des rémissions de deux à trois jours, rémissions suivies de débâcles purulentes. Une tumeur apparaît dans la fosse lombaire droite ; elle augmente peu à peu de volume, gênant la marche.

La malade s'amaigrit progressivement, mais n'accuse pas de fièvre. Les douleurs, la pyurie, la tumeur font porter le diagnostic de pyélonéphrite d'ordre général, préparée par la compression de l'uretère à l'occasion d'une grossesse. ROCHARD pratique la néphrectomie intracapsulaire par voie lombaire. L'essai de la néphrectomie extra-capsulaire tentée tout d'abord doit être abandonné en raison des adhérences au péritoine, au côlon, à la veine cave inférieure. La coque périnéphrétique est dure, épaisse, le rein peut être dégagé non sans quelque difficulté. On le sent bourré de calculs, le rein est bosselé.

A la coupe, le parenchyme est très réduit et creusé d'un grand nombre de loges pyélorénales remplies de pus et de calculs. Le pus est grisâtre, visqueux, assez épais. Les calculs sont blancs, irréguliers et s'effritent sous le doigt, ils sont nombreux et de dimensions variées. Les cavités pyélorénales sont irrégulières, anfractueuses, ulcérées.

Le diagnostic exact n'est fait que parce que les auteurs cherchaient systématiquement les mycoses. Les *ensem-*

cements de la pièce chirurgicale donnèrent des cultures pures de sporotrichum Beurmanni.

Aucun examen d'urine ne fut fait avant l'opération ; après l'opération, l'ensemencement des urines et de la sérosité du drain resta négatif. L'observation ne fait mention ni des cultures à l'étuve (afin d'éliminer une pyélonéphrite lithiasique ou gravidique banale primitive), ni d'inoculation au cobaye (afin d'éliminer une tuberculose rénale, secondairement parasitée par un sporotrichum circulant).

L'examen histologique ne montre que des lésions d'inflammation banale, sans sporotrichome nodulaire.

Les parasites n'ont pu être découverts sur coupe.

La guérison opératoire fut rapide, la malade promit de suivre un traitement ioduré. Mais deux mois après l'intervention, elle présentait une gomme sous-cutanée de la cuisse. La culture n'est pas mentionnée. La réaction de fixation et la sporo-agglutination étaient alors positives, cette dernière à 1 pour 200.

Nous avons réussi à retrouver dans la littérature, au cours de nos recherches, un second cas de sporotrichose rénale. Il s'agit d'un cas de sporotrichose avec abcès du rein, cas communiqué à la Société des Sciences Médicales de Lyon par le Docteur DURAND, le 13 juin 1912.

Tels sont les cas cliniques que nous avons pu retrouver dans la littérature, tant française qu'étrangère. La sporotrichose rénale se présente donc elle-même suivant différentes modalités cliniques, soit comme un gros rein oligo-symptomatique, soit comme une histoire de pyélonéphrite calculeuse ou banale, soit enfin comme une localisation particulière (abcès du rein) d'une sporotrichose.

Voyons quelles sont les lésions anatomo-pathologiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons vu la multiplicité des lésions que pouvait déterminer le sporotrichum, cette multiplicité et cette diversité des lésions se retrouvent dans les réactions qu'il détermine dans les tissus.

Il faut ajouter que cette multiplicité des lésions est plus grande dans les lésions expérimentales que dans les lésions spontanées humaines.

Chez l'homme, la sporotrichose comme les autres mycoses d'ailleurs, est du point de vue anatomique, dans la grande majorité des cas, une lésion nodulaire.

Chez l'animal, les lésions rénales observées par l'expérimentation sont très variées, et l'on peut dire que le sporotrichum détermine dans le parenchyme rénal la plupart des lésions connues des néphrites.

Il peut s'agir de *néphrites aiguës*, lésions tantôt prononcées, tantôt discrètes ou parcellaires, presque toujours complexes et associées : lésions de néphrite aiguë avec ou sans infiltration et nécrose des tubuli, lésions de tubuloglomérulite et néphrite interstitielle subaiguë, enfin lésion à type de sporotrichome nodulaire.

Il peut s'agir également de *néphrites chroniques*, néphrite à type folliculaire ou gomme rénale ; et les lésions rénales peuvent être identiques macroscopiquement aux lésions les plus habituelles de la tuberculose rénale.

La gomme rénale présente une paroi assez mince,

formée en dehors par une zone lymphoconjonctive, en dedans par une zone épithélioïde limitant un contenu purulent, zone sombre formée d'un mélange compact de polynucléaires plus ou moins intacts et de macrophages.

Les macrophages sont souvent énormes, multinucléés, bourrés d'inclusions cellulaires et de parasites.

Les lésions de néphrite folliculaire sont formées : d'amas cellulaires inflammatoires, irrégulièrement disséminés, la plupart dans la substance corticale ; ils sont très inégaux, les uns sont petits, se réduisant à des foyers isolés avec tubulites et glomérulites desquamatives atrophiques ; les autres plus gros sont des nodules, formés de mononucléaires moyens et petits (lymphocytes), soit de follicules à cellules épithélioïdes et géantes, soit de microabcès.

Ces nodules et ces follicules restent isolés ou se groupent en placards plus ou moins étendus et diffus.

Enfin en dehors des zones d'infiltration nodulaire, la substance corticale est atteinte de néphrite épithéliale et interstitielle.

Dans ces lésions expérimentales, les parasites se retrouvent nombreux dans la grosse gomme rénale, dans le nodule ; ils sont plus rares dans le tissu de néphrite folliculaire, mais on les retrouve partout.

Enfin ces lésions expérimentales importantes s'expliquent aisément parce que le rein joue un rôle de défense en cherchant à éliminer le parasite.

Elles expliquent bien l'anatomie pathologique des lésions rénales observées chez l'homme.

Chez l'homme nous l'avons vu, la lésion anatomique observée est en général une lésion nodulaire.

Mais les lésions peuvent être de 3 ordres :

— les premières sont les nodules folliculaires.

— les secondes sont les inflammations non folliculaires, inflammations diffuses ou systématisées,

avec congestion et infiltration cellulaire, réaction parenchymateuse, dégénérescence, nécrose ou sclérose. Ces lésions sont identiques à celles de toutes les inflammations aiguës ou chroniques, sans signature anatomique.

— les troisièmes sont mixtes, associant les lésions folliculaires ou les réactions non folliculaires.

1° Les lésions folliculaires sont les plus caractéristiques, elles revêtent elles-mêmes plusieurs types :

La lésion la plus typique, nous l'avons vu, est le sporotrichome nodulaire, ou follicule en cocarde de la sporotrichose (GOUGEROT) ; il est ordonné en trois zones concentriques : un centre formé par un micro-abcès, représenté par des polynucléaires pour la plupart altérés, zone abcédée de Gougerot ; une zone moyenne formée de cellules épithélioïdes et géantes et de nombreux macrophages, zone tuberculoïde de Gougerot ; une zone périphérique enfin où prédominent les lésions de vascularite et de sclérose, et où l'infiltration cellulaire est essentiellement constituée par des plasmocytes et des lymphocytes, c'est la zone lymphoconjonctive, zone syphiloïde de Gougerot.

D'autres variétés de lésions folliculaires peuvent se rencontrer : sporotrichomes diffus, non ordonnés dans lesquels les trois réactions : polynucléaires et macrophagiques, dégénérative et tuberculoïde, lymphoconjonctive, sont mélangées.

Les follicules et cellules géantes isolées.

2° Les lésions non folliculaires sont diffuses, à la fois interstitielles et parenchymateuses, lésions de néphrite épithéliale et interstitielle à la fois.

3° Enfin si quelquefois, les lésions folliculaires et les lésions non folliculaires sont isolées, le plus souvent elles se mêlent ou s'associent, et l'on a noté toutes les transitions et toutes les associations possibles, on trouve ainsi réuni :

Des cellules géantes, des follicules isolés, des sporotrichomes élémentaires, à 3 zones concentriques, des vascularites, des réactions interstitielles avec infiltration cellulaire et sclérose, des réactions parenchymateuses irritatives, des dégénérescences multiples aboutissant à la nécrose.

La plupart de ces particularités des processus sporotrichosiques sont dues en effet à cette faible virulence du parasite, qui lèse les tissus, mais ne les détruit que lentement et n'aboutit à la dégénérescence et à la nécrose que très progressivement.

Ce sont la plupart de ces lésions que nous avons retrouvées dans nos deux observations cliniques.

En un mot, on peut expliquer toutes les réactions avec les deux notions suivantes :

La sporotrichose est le type des maladies nodulaires à polynucléose chronique, elle établit une transition entre les maladies nodulaires tuberculoïdes et les suppurations cocciennes. Le sporotrichome est caractérisé par ses 3 zones ou par le mélange des trois réactions : lymphoconjonctive, épithélioïde et giantocellulaire, polynucléaire et macrophagique ; par ses follicules atypiques ; par son évolution vers l'abcès chronique à polynucléaires et à macrophages.

Enfin les réactions parenchymateuses des tissus s'associent aux réactions interstitielles, car la faible virulence des germes, permet les réactions des éléments parenchymateux, et laisse surprendre toutes les formes de transition entre l'inflammation débutante et les reliquats inflammatoires, nécrose et sclérose.

Les urines ne présentent en général rien de spécial, l'émonctoire rénal peut servir à l'élimination des parasites. Celle-ci pourrait donc servir au diagnostic. Mais il est bien rare que l'on arrive à décélérer les sporotrichum dans les urines, et dans notre forme pyélonéphritique, un examen complet histobactériologique, avec cultures, ne put réussir à les déceler.

EVOLUTION

En dépit de la multiplicité des lésions, de leur étendue, la sporotrichose conserve le plus souvent les allures d'une affection locale, sans retentissement sur l'état général, les formes septicémiques et toxémiques exceptées. Nous avons été en présence dans nos deux cas, de formes septicémiques localisées au rein, formes ayant entraîné une altération de l'état général, des manifestations inflammatoires variées. L'évolution a été aiguë dans notre second cas, subaiguë dans le premier cas, et on a été amené dans les deux cas à pratiquer une néphrectomie. Il semble bien que si cette intervention n'avait pas été pratiquée, la guérison ne serait jamais survenue, malgré le traitement iodo-ioduré. Donc si ce traitement iodo-ioduré agit de façon magistrale au début de l'affection, il devient insuffisant lorsque les phénomènes inflammatoires se sont généralisés dans le rein.

D'ailleurs, si l'intervention n'avait pas été pratiquée, le diagnostic n'aurait pu se révéler, et l'évolution se serait faite lentement, mais de façon inexorable, vers des complications septicémiques graves, qui auraient entraîné la mort de ces petits malades.

Après l'opération, l'évolution redevient très favorable, mais le traitement iodo-ioduré n'en reste pas moins le traitement indispensable, témoin l'observation rapportée par DE BEURMANN et GOUGEROT, où la

malade ayant mal suivi son traitement, une récurrence survint sous la forme d'une gomme sous-cutanée.

Il faudra donc se méfier des reviviscences, rechutes, ou récurrences qui guérissent rapidement par le simple traitement iodo-ioduré.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu dans nos observations, combien il était difficile de faire le diagnostic de ces formes rénales de la sporotrichose.

On sait bien qu'il faut toujours songer à la sporotrichose dans toute affection à début très insidieux, à évolution lente et chronique ou subaiguë, qui autrefois n'éveillait dans l'esprit du médecin que l'idée de syphilis, de tuberculose ou de suppuration chronique.

Il convient de bien se pénétrer de l'importance de ce diagnostic, qui s'impose en vue d'une guérison rapide du malade par le simple traitement iodo-ioduré, au début de l'affection. Ce diagnostic dissipera les craintes et rassurera sur l'avenir par le pronostic bénin qu'il entraînera.

Ce diagnostic doit être clinique, mais surtout expérimental.

Nous envisagerons successivement la façon dont se pose le diagnostic; le diagnostic clinique est souvent impossible, il devra s'appuyer sur le laboratoire; ce diagnostic de laboratoire comprenant un diagnostic histologique et un diagnostic bactériologique, ce dernier seul donnant la certitude.

Cliniquement, le problème se pose de façon variable :

Dans les formes disséminées, où les lésions viscérales sont accompagnées de lésions cutanées, le diagnostic est en général facile.

Dans les formes rénales isolées, nous avons vu combien il est difficile de trancher le diagnostic de ces gros reins. Deux modalités peuvent se présenter : on peut être en présence d'un gros rein oligosymptomatique (cas de notre première observation), ou d'un gros rein s'accompagnant de signes pyélonéphritiques (cas de notre seconde observation).

1° En présence d'un gros rein oligosymptomatique, le gros diagnostic est évidemment LA TUMEUR DU REIN.

Non pas LES TUMEURS BÉNIGNES, telles que angiomes, adénomes, qui sont des raretés, mais la tumeur maligne, LE SARCOME DU REIN. C'est nous l'avons vu, une affection très fréquente chez l'enfant, affection qu'il faut toujours envisager en cas de gros rein chez l'enfant. Son volume est en général considérable; et le tableau clinique se résume à cette tumeur abdominale volumineuse évoluant chez un sujet très jeune. Il s'accompagne très souvent de phénomènes thermiques, de modification de la formule sanguine, anémie souvent bien prononcée, hyperleucocytose, pouvant atteindre 30.000 globules blancs.

Tous signes qui se rencontraient chez notre enfant.

Quelques symptômes auraient pu attirer l'attention: dans le sarcome, l'accroissement du ventre se fait rapidement, alors que dans notre cas, l'accroissement du ventre semble s'être fait très progressivement (depuis le 8^e mois); dans le sarcome, la tumeur est irrégulière, bosselée, de consistance inégale, avec des parties dures et des parties ramollies, alors que nous avons une tumeur régulière, lisse, de consistance ferme.

Mais en général, le diagnostic ne peut être porté sur ces détails, d'autant plus que dans les deux cas, il n'existe pas ou peu de signes de compression, les symptômes urinaires associés sont fréquemment absents : l'hématurie est exceptionnelle. Un seul signe réside

dans l'évolution, le sarcome évolue malheureusement de façon très rapide entraînant la mort en quelques mois, même après néphrectomie.

Signalons comme autres diagnostics possibles :

LES TUMEURS DU FOIE, qui sont pratiquement exceptionnelles, on ne peut les diagnostiquer que s'il existe des caractères particuliers à cette masse, ou si un élément met en avant cet organe.

L'HYDRONÉPHROSE CONGÉNITALE prêterait plus facilement à confusion, elle a en effet une consistance molle, mais si elle est sous tension, elle prend une consistance dure. La masse est bien régulière, mais surtout il n'y a pas de température, ni de modification de la formule sanguine. Son évolution est lente, indolente, elle prend alors un grand volume, donnant l'impression à la palpation d'une fluctuation franche.

LA PYONÉPHROSE donne des accès de température et intéresse en général les deux reins.

Signalons enfin un diagnostic qui peut se poser, puisque dans notre cas il fut posé aussitôt après l'intervention chirurgicale :

LA TUBERCULOSE RÉNALE dans sa forme pyonéphrotique avec uretère imperméable. Cette forme se présente également comme un gros rein dont la nature peut être difficile à préciser si le bacille de Koch n'est pas constaté dans les urines. Cette forme est rare. Comme arguments, citons que la santé générale est mieux conservée dans la sporotrichose que dans la tuberculose, l'absence de tuberculose pulmonaire est un bon signe de diagnostic, (quoique l'association possible d'une tuberculose avec une mycose ait été signalée), l'absence d'adénopathie est plutôt en faveur de la sporotrichose, enfin un gros signe chez les jeunes enfants : la négativité de la *cutiréaction à la tuberculine* élimine la bacillose à coup sûr.

2° Dans la forme pyélonéphritique, telle que nous

l'avons observée dans notre second cas, le gros diagnostic est la TUBERCULOSE RÉNALE.

Nous éliminerons rapidement la PYÉLONÉPHRITE BANALE se rencontrant de façon commune par propagation d'une affection en général colibacillaire au parenchyme rénal. Elles sont bénignes et guérissent rapidement.

La LITHIASÉ RÉNALE est une rareté chez l'enfant, au contraire de la lithiasé vésicale. Les signes en sont frustes, et en général latents chez l'enfant. Dans notre cas on pouvait discuter la lithiasé rénale infectée, mais cette complication infectieuse est exceptionnelle chez l'enfant.

Le gros diagnostic est la TUBERCULOSE RÉNALE dans sa forme caverneuse, ulcéro-caséeuse, ouverte.

On doit savoir la dépister dès le début devant des signes urinaires plus ou moins suggestifs, albuminurie persistante, soit déjà des urines louches ou troubles, parfois ce sera une hématurie qui sera révélatrice.

En général, ce sont les phénomènes vésicaux qui sont les premiers signes cliniques perceptibles : cystalgie, douleur à la miction, pollakiurie avec polyurie, incontinence d'urine (signe important chez l'enfant resté propre jusque là).

Ces phénomènes vésicaux sont des plus importants pour le diagnostic, ils existent pratiquement toujours; c'est ce qui nous a permis dans notre second cas d'éliminer simplement par la clinique la tuberculose rénale. En plus, dans celle-ci, les signes rénaux manquent bien souvent, le rein n'est pas en général augmenté de volume. Enfin, la tuberculose rénale s'accompagne de signes généraux peu accentués.

En conclusion, nous voyons que si parfois le diagnostic peut être posé, il est le plus souvent des plus délicats, souvent même les difficultés diagnostiques

sont insurmontables et nécessitent le recours aux méthodes expérimentales, bactériologique et physiologique.

Diagnostic bactériologique

La présence du champignon pathogène, le seul élément qui permette de poser le diagnostic de certitude, peut être révélé soit par l'examen direct, soit par les cultures.

L'examen direct donne très rarement un résultat positif, les formes levures sous lesquelles se présente généralement le champignon dans les lésions affectent un polymorphisme très marqué, ce qui en rend l'identification très difficile.

La méthode des cultures sur tranches de carottes ou sur gélose glucosée de SABOURAUD constitue le procédé de choix. Le pus prélevé à la seringue ou à la pipette est largement répandu sur la surface du milieu de culture. Les tubes non encapuchonnés sont laissés à la température ordinaire du laboratoire et examinés du 5^e au 12^e jour suivant le procédé de GOUGEROT.

Ces cultures se caractérisent par un relief marqué, par des plicatures irrégulières et capricieuses, par la couleur d'abord blanchâtre, puis de plus en plus sombre, café au lait, puis brunâtre, prenant enfin une teinte chocolat ou noire. Ces colonies sont entourées d'une auréole plus claire, finement striée.

Au microscope, l'examen de ces colonies peut se faire directement dans le tube à culture, si l'on a eu soin d'ensemencer le pus non seulement sur le milieu, mais également sur la surface interne du tube qui lui fait face (GOUGEROT).

Le champignon apparaît alors avec les caractères bien particuliers que nous lui avons décrits.

La culture est le seul moyen d'affirmer la lésion sporotrichosique, c'est elle qui reste le seul moyen de certitude du diagnostic (elle reste négative en cas de tuberculose), et nous regrettons très vivement de n'avoir pu la voir pratiquer dans nos deux cas cliniques, sur le rein, immédiatement, après la néphrectomie.

Signalons qu'il existe d'autres recherches biologiques :

LA SPORO-AGGLUTINATION peut rendre service. Il existe en effet une réaction agglutinante du sang chez les sporotrichosiques, mais seules les fortes agglutinations peuvent aider au diagnostic qui pourrait même être fait rétrospectivement. Cette réaction n'a pas une valeur considérable et il est très difficile en pratique de se procurer le sérum nécessaire à la réaction.

Signalons également qu'il existe une RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT, mais elle a lieu pour tous les autres mycoses, elle n'a pas une grande valeur diagnostique.

L'EXAMEN DU PUS peut être des plus utiles pour le diagnostic différentiel avec la tuberculose, en effet les polynucléaires et les macrophages du pus sporotrichosique s'opposent aux mononucléaires du pus tuberculeux. D'autre part, la recherche du bacille de Koch dans le pus par la méthode de Ziehl est des plus faciles et affirme immédiatement la nature tuberculeuse de la lésion.

EN RÉSUMÉ pour affirmer un diagnostic de sporotrichose, il faut avoir recours à un examen bactériologique, après culture du pus prélevé sur l'organe sporotrichosique.

Diagnostic histologique

C'est le seul que nous avons eu à notre disposition pour faire le diagnostic; il ne permet pas, nous le verrons, de faire un diagnostic de certitude, il permet seulement un diagnostic de probabilité.

La sporotrichose détermine en effet des lésions spéciales qui par leurs caractères histologiques se rapprochent à la fois des lésions syphilitiques, tuberculeuses ou suppurées banales.

Ces lésions peuvent être, nous l'avons vu, diffuses ou circonscrites, ces dernières étant les plus fréquentes, se traduisant par *la nodule sporotrichosique*, lésion quasi-spécifique de la sporotrichose.

Mêmes réactions dans les formes diffuses qui sont pourtant moins bien définies, ne gardant pas la disposition concentrique des formes nodulaires. La présence de ces trois formes réactionnelles permet dans la plupart des cas de différencier les lésions sporotrichosiques des lésions similaires.

On éliminera la SYPHILIS par la rareté dans cette affection des cellules géantes et des foyers purulents.

Dans les LÉSIONS TUBERCULEUSES manque l'abcès central, qui est remplacé par la dégénérescence caséuse, exceptionnelle dans la sporotrichose humaine. La lésion tuberculeuse est caractérisée par le follicule tuberculeux avec sa constitution bien connue : c'est un amas vaguement sphérique, constitué par des cellules géantes, entourées de cellules épithélioïdes; cet amas de cellules épithélioïdes et géantes est entouré d'une zone très apparente et fortement colorée sur les coupes, c'est la zone périphérique formée par des lymphocytes. Au centre de ce follicule, parfois déjà un début de caséification. A la coloration de Ziehl, on

met en évidence des bâtonnets droits ou légèrement recourbés, colorés en rouge vif, ce sont les bacilles de Koch. On les trouve dans les cellules géantes et dans les cellules épithélioïdes, mais ils sont en nombre restreint et il faut les rechercher attentivement.

La tuberculose peut déterminer en plus de ces follicules typiques, des follicules atypiques à lésions mal différenciées, des lésions dégénératives, des infiltrats lymphocytaires, étendus au parenchyme environnant. Donc aux lésions folliculaires de la sporotrichose correspondent des lésions typiques de la tuberculose; de même les lésions non folliculaires de la sporotrichose, peuvent se mettre en parallèle avec des lésions histologiques atypiques de la tuberculose.

Dans cette dernière éventualité, le diagnostic histologique pourra devenir particulièrement délicat.

Dans nos deux cas cliniques, nous avons recherché très attentivement le bacille de Koch sur de nombreuses coupes microscopiques après coloration au Ziehl, et malgré des recherches très minutieuses nous n'avons jamais pu en trouver. Nous avons cru devoir ainsi éliminer la tuberculose.

Enfin le diagnostic histologique de SARCOME est facile car il s'agit d'une tumeur maligne complexe à tissus multiples, elle renferme :

1° Du tissu conjonctif en prolifération active ayant l'aspect du sarcome fusocellulaire. Ce tissu conjonctif est constant, il peut être abondant, constituant la totalité de la tumeur; il peut être moins abondant, constituant le stroma, la trame de la tumeur. Mais toujours il prédomine.

2° Des fibres musculaires striées du type embryonnaire à striations partielles et à noyaux excentriques; elles peuvent être clairsemées au milieu du tissu conjonctif embryonnaire sarcomateux ou se grouper en faisceaux épais. Souvent des fibres musculaires lisses

se disposent irrégulièrement au milieu des éléments striés.

Nous croyons utile de signaler un dernier point du diagnostic différentiel, concernant la distinction à établir entre le nodule sporotrichosique et les nodules souvent comparables DES PSEUDO-TUBERCULOSES PAR CORPS ÉTRANGERS. Dans ces cas, le ou les corps étrangers endogènes (débris de calculs) ou exogènes de natures variées sont le plus souvent identifiables et guident le diagnostic.

Signalons enfin que la recherche directe du parasite dans les coupes est très difficile et très longue, dans le pus le parasite attaqué et phagocyté, se réduit à une ombre « dépourvue d'électivité colorante » (GOUGEROT). Les parasites restent incolores, ou plus exactement ne retiennent plus la coloration élective qui nous les fait classiquement reconnaître.

Dans les microabcès, dans les cellules géantes, nous avons pu identifier avec beaucoup de difficulté, quelques parasites oblongs acidophiles, à peine colorés, et en très petite quantité.

Il faut donc répéter combien la recherche du parasite sur lame reste longue et incertaine. Les parasites sont ou semblent très rares, et il est bien difficile de les distinguer des débris pycnotiques ou des globules rouges dégénérés et fragmentés.

Aussi semble-t-il téméraire d'assurer un diagnostic de sporotrichose d'après le seul examen sur lame.

Le seul examen de certitude reste donc toujours l'examen bactériologique des cultures de pus prélevé directement sur l'organe et dans nos cas sur les reins néphrectomisés.

Nous terminerons enfin le diagnostic en disant un mot du diagnostic de la variété des sporotrichoses et des autres affections mycosiques, telles que les exa-

scozes, les actinomycoses : elles relèvent avant tout de l'examen bactériologique.

En résumé, au sujet de ces observations, on voit qu'il est difficile d'obtenir un diagnostic certain lorsqu'on n'a pu pratiquer des cultures; il est même des cas où l'on trouve tous les symptômes de sporotrichose, et dont le diagnostic est confirmé seulement par l'évolution et l'efficacité du traitement iodo-ioduré, traitement ayant une valeur indiscutable.

Dans les sporotrichoses viscérales, la sporotrichose ne pourra être affirmée que par la culture des produits provenant directement du foyer viscéral suspecté. Il faut donc observer de grosses précautions, car la sporotrichose peut évoluer par exemple sur des sujets déjà tuberculeux. Il est donc nécessaire pour admettre l'existence d'une sporotrichose viscérale, de ne pas se contenter de preuves positives, fournies par des cultures ayant montrées des sporotrichum, mais encore d'accumuler des preuves négatives, cultures négatives sur différents milieux, inoculation négative au cobaye et à la souris.

Il y a là une inconnue qui soulève un problème étiologique du plus gros intérêt, et c'est justement pour cela qu'il est nécessaire longtemps encore d'étudier avec soin et de publier les caractères de sporotrichoses confirmées par l'examen bactériologique ou observées par leurs lésions histo-pathologiques, afin d'avoir le droit quand on se trouvera en face de syndromes ayant les mêmes caractères cliniques, d'affirmer qu'il s'agit bien de sporotrichose, et c'est le cas de nos deux observations.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Ce pronostic ne dépend que de la précocité du diagnostic. Méconnue, cette affection est incurable et devient une maladie d'une haute gravité, troublant profondément l'état général. Diagnostiquée au début, c'est une affection bénigne réagissant bien au traitement.

Diagnostiquée tardivement, les phénomènes inflammatoires, le mauvais état général obligent dans ces cas de sporotrichose rénale à pratiquer une intervention chirurgicale : la néphrectomie.

Si cette intervention n'était pas pratiquée, il semble bien que la guérison ne pourrait survenir et que des complications infectieuses à type de septicémie généralisée emporteraient rapidement le malade.

Après la néphrectomie dont les suites opératoires sont excellentes en général, comme le prouvent les observations, la guérison est immédiate et de règle ; et si le pronostic immédiat est bon, le pronostic ultérieur est également excellent, surtout si l'on a soin de donner au malade un traitement iodo-ioduré pour éviter les récidives après l'intervention.

Le pronostic est donc fonction du diagnostic et du traitement, car il ne s'agit pas d'une de ces nombreuses affections dont l'évolution normale tend vers la guérison sous la seule influence des défenses et des résistances de l'organisme.

Le traitement sera donc à la fois chirurgical et médical.

LE TRAITEMENT MÉDICAL sera le traitement de choix au début de l'affection ; malheureusement, dans ces formes de sporotrichose rénale, le diagnostic ne peut être fait que tardivement et avec les plus grandes difficultés, il vient souvent trop tard, mais il viendra toujours compléter un traitement chirurgical. Il reste le traitement de base, car il est bien le traitement spécifique des affections mycosiques.

On donnera l'iode de potassium à la dose de 2 à 4 grammes par jour chez l'adulte ; chez les enfants, de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par année d'âge.

S'il est mal supporté, on donnera de l'iode de sodium ou de l'iode d'ammonium.

On commencera par 2 grammes par jour chez l'adulte et augmentant progressivement de 0 gr. 50 tous les deux jours pour arriver à 4 grammes. Si le malade supporte bien ces doses, on les augmentera en montant à 5 grammes la seconde semaine, puis à 6 grammes, jusqu'à 8 grammes.

On prescrira :

Iode de potassium.....	100 grammes
Eau distillée.....	q. s. p. 500 grammes

ou :

Iode de potassium.....	50 grammes
Sirop d'écorces d'oranges amères	q. s. p. 500 grammes

Une cuillerée à café correspondant à 1 gr.

A prendre au milieu des repas, dans un peu de lait ou d'eau, ou au moment de se mettre au lit, dans une infusion de tilleul.

Enfin, dans les cas indéterminés où la sporotrichose se discute, le traitement reste un gros élément de diagnostic lorsqu'il agit de façon nette et rapide.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL est à rejeter au début lorsque le traitement médical suffit pour guérir les lésions sporotrichosiques. Mais plus tard, lorsque les

lésions ont évolué, transformant le rein en une poche plus ou moins pleine de pus, on doit intervenir et pratiquer l'ablation de ce rein.

La néphrectomie extra-capsulaire est la meilleure indication, elle est souvent difficile, parfois même impossible, à cause des adhérences, dues à la périnéphrite, aux viscères voisins.

On pratiquera alors une néphrectomie intra-capsulaire. Les résultats immédiats et ultérieurs en sont excellents. Nos deux cas ont guéri de façon remarquable, et pourtant, dans notre premier cas, l'enfant n'avait que 19 mois et avait un état général médiocre.

CONCLUSIONS

I. — Les deux observations que nous avons signalées, jointes aux deux observations que nous avons pu retrouver, ne doivent plus faire considérer la sporotrichose rénale comme une affection exceptionnelle.

Elle demeure une affection rare en pratique courante, mais peut-être faut-il mettre le compte de cette rareté sur les difficultés diagnostiques considérables que l'on rencontre.

II. — Au point de vue clinique, la sporotrichose rénale se signale par une hypertrophie rénale s'accompagnant de phénomènes généraux et inflammatoires plus ou moins intenses, dont le diagnostic est très délicat ; en particulier, la tuberculose rénale restera l'affection la plus difficile à éliminer.

Le diagnostic ne pourra être affirmé que par le laboratoire.

III. — Si le diagnostic bactériologique reste le critérium certain de l'affection, il n'en est pas moins vrai que le diagnostic histologique nous a permis de conclure en faveur de la sporotrichose, le mycome nodulaire reste en effet une lésion bien particulière à la sporotrichose.

IV. — Nous terminerons enfin par la notion de la néphrectomie qui, pratiquée dans tous les cas observés, malgré le diagnostic tardif, a réalisé des guérisons remarquables.

Vu :

LE DOYEN,
G. ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. DE BEURMANN et GOUGEROT. — *La sporotrichose*, 1912.
2. DURAND. — Communication à la Société des Sciences Médicales de Lyon du 13 juin 1912 : *A propos d'un cas de sporotrichose avec abcès du rein*.
3. G. ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — *Précis d'Anatomie pathologique*, tome I, p. 317 : la Sporotrichose.
4. COMBY. — *Archives de Médecine des enfants*. La sporotrichose dans l'enfance, mars 1923, p. 172.

TABLE DES MATIERES

I. — INTRODUCTION	11
II. — HISTORIQUE	15
III. — OBSERVATIONS	19
IV. — ETIOLOGIE	33
V. — PARASITOLOGIE	35
VI. — ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE (suite).....	39
VII. — ETUDE CLINIQUE.....	43
VIII. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	47
IX. — EVOLUTION	51
X. — DIAGNOSTIC	53
XI. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT.....	63
XII. — CONCLUSIONS.....	67
XIII. — BIBLIOGRAPHIE	69

TABLE DES MATIÈRES

II		I	
15		II	
18		III	
25		IV	
32		V	
33		VI	
34		VII	
37		VIII	
41		IX	
43		X	
45		XI	
47		XII	
49		XIII	



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



